Flash Notes

Pharmacology | Blood

لو خدتوا بالكم واحنا بنتكلم عن الـantacids قلتلكم وقتها حتي انها علميا مش مظبوطة, أدي الـaspirin في جرعة الأطفال بيعمل inhibition عالـthromboxane A_2 synthesis, كلام مش مظبوط, هو مش بيروح عالانزيم ده يبوظه ويسيب الـprostaglandins شغال, لا مش صح, انت هنا وقّفت الانزيم في unnucleated cell فخلاص بقى, لكن في الـnucleated cell قدرت انها تعمل enzyme جديد, صعبة؟ طيب تمام

الـaspirin بقي حنعرف تفاصيله كلها أكتر في الـCNS بس مبدئيا كده يعمل ايه أعراض جانبية؟ لا طبعا ده الـaspirin يعمل بلاوي، ه تمام، يعمل peptic ulcer ويعمل نزيف من أي حتة ومالوش antidote، يبقي ده المطلوب مننا هنا في الـaspirin انه يعمل shift من الـprostacyclin ويقلل الـThromboxane A
معلش يا جماعة أنا عارف اني باعيد وأكرر كتير بس ده الوحيد اللي بيشتغل irreversible، ينفع بدل الـaspirin أدي NSAID، أسامي تجارية زي Cataflam و Voltarin؟ بالظبط عشان ممكن حد يسألك كده في الشفوي، خلي بالك كدة حيتصنع تاني الانزيم ماستفدناش حاجة
كدة تمام الـaspirin

ADP-Receptors Antagonists

المجموعة التانية اللي بتقفل الـADP receptors أو الـADP antagonists
فيه عندنا 3 أسامي، باعتذر مبدئيا عن الأسامي الكتير بس ده منهجكم، أشهر دواء فيهم اسمه Clopidogrel، ودواء أقل أهمية اسمه Ticlopidine، وواحد كمان مالوش أهمية خالص اسمه Prasugrel لكن اعرفه عشان اسمه, لكن أهم واحد هو الـClopidogrel

الأدوية دي يا جماعة بسرعة كدة الـPharmacokinetics دي Given Orally وكمان They're Prodrugs
مجتاجين يحصلهم activation في الـliver عشان يتحولوا لـActive drug
خلي بالك في كتاب القسم ينفع أدي الأدوية دي مع Hepatic microsomal enzyme؟
غلط, عشان كدة منعت تحويل الدواء الي active metabolite, يبقي shouldn't be given with hepatic microsomal enzymes
ليهم وقت معين عشان يشتغلوا 5, 6 أيام كده يعني ليهم delayed onset

محتاجين شرح الـmechanism بتاعتهم, بيعملوا ايه؟ هم أصلا ADP-receptor antagonists يعني بيقفلوا الـADP receptors بتاعة الـPlatelets
طيب أنا استفدت ايه لما قفلت الـADP receptors بتاعة الـplatelets, لما كان بيشتغل كان بيخلي الـplatelets تصنع glycoprotein عشان تمسك في الـfibrinogen, انا كدة منعت كدة من البداية انه يحصل aggregation by ADP action, حط خط بقى تحت ان الادوية دي Irreversible يعني الـADP ده مش حيشتغل تاني ودة

VISIT…

LANZAROTE

Caliente.COM

معناه انه مش حيرجع يشتغل تاني xD, ودي ميزة حقيقية في الاستخدام بتاعهم

العيوب بتاعتهم المشهورة طبعا انتوا عرفتوا استخداماتهم بقى, الـ antiplatelet دول بتوع الـ arterial thrombosis, angina أو cerebral stroke مكان الشريان اللي اتقفل, العيب للمرة التالتة بتاع المجموعة دي للمرة التالتة الـbleeding, وانه مالهوش antidote ولو مكانش ده مكتوب اكتبها

العيب الخاص بقي بالـClopidogrel يعمل حاجة اسمها Neutropenia يقلل الـNeutrophil صح, يقلل المناعة, يعني يعمل infection, عشان كدة عارف أي حد يعمل دعامة في القلب لازم يقعد فترة كدة عايش عالـClopidogrel بقي روتين, عارفين أي حد يروح يتعمله قسطرة, انتوا عارفين الدعامة دي فكرتها اني أخلي الشريان مفتوح أحط دعامة مادة كدة معينه عشان أخلي الـblood flow شغال يحصل ساعات platelet aggregation فبقي روتين اني أحط Clopidogrel ده بعد الـstent insertion, العيان انت عارف انه حياخد Clopidogrel ده مشهور وممكن يحصله Neutropenia أديله ايه؟

حاول تـFollow up العيان ده, لا قبل الـAntibiotics العيان ده عايز Frequent CBC, أو Complete blood count, وأفارن تحليل النهاردة بقبله عشان أشوف الـcount أقل ولا ثابت طبعا لو حصل infection لازم antibiotic وكدة

الـTICLOPIDINE آسف هو اللي بيعمل مشكلة الـNEUTROPENIA أو الـ Bone Marrow Depression, ومكتوب عندنا جرعة الـClopidogrel مش مهم بقى, في العملي ان شاء الله

Glycoprotein receptor antagonists

بتقفل الـGlycoprotein receptors, بتقفل الـGlycoprotein IIb/IIIa receptors اللي هي آخر خطوة بقى يسموها الـ## Final هي فيها طريقتين أو دوايين

فيه دواء اسمه Abciximab وأي حاجة آخرها "mab" كانت Monoclonal Antibody, فاكرين في الترم الأول كان فيه دواء اسمه omalizumab كان موجود في الـBronchial Asthma كان بيشتغل against IgE , نفس الفكرة بالظبط ده عبارة عن monoclonal Ab بيشتغل against glycoprotein receptor, نعم آه صلحوها يا جماعة معلش هي mab مش amb صلحوها يا جماعة في الكتاب مختش بالي بقى

الطريقة التانية بقى ايه الجزء اللي في الـglycoprotein بيمسك في الـrceptor كان اسمه الـ##Delta عندنا أدوية متصنعة شبه الـDelta chainبتاعة الـfibrinogen يقوم هو اللي يمسك في الـreceptor ويمنع ان الـfibrinogen يمسك في الـــglycoprotein receptor, أدوية برضة أساميها مزعجة الحقيقة شوية فيه دواء اسمه epifidabite فيه دواء اسمه Tirofibam طريقة شغله شبههم كدة بالظبط, بيمنع أو يقفل الـglycoprotein receptor

المشكلة بتاعتهم كانت الـbleeding كالعادة فيه معلومة في الكتاب تعبتني أوي في الحقيقة بيتاخدوا ان هم بيتاخدوا IV infusion ومكتوب oral intoxic معرفش بقى والله ازاي او ليه أنا معرفش الصراحة انما هم بيتاخدوا IV infusion

Phosphodiesterase inhibitor

المجموعة التانية اسمها Phosphodiesterase inhibitor
الفكرة هنا هي ايه ان أنا أقلل تكسير الـcAMP فانا حازود جوة الـcAMP وده antiplatelet
فيه دواء بقي احنا سمعناه س أكيد نسينا اسمه Dipyrimidine فاكر كدة علاج الـangina كان فيه أدوية كدة antiplatelet وكان من ضمنها Diprimidine ده كان بيشتغل كالآتي كان بيـinhibit Phosphodiesterase فيزود الـcAMP أنا حاقولك بقى علي 3 أماكن زاد فيهم الـcAMP وانت تقولي الـaction عمل antiplatelet وفيه الـblood vessel زي كدة فعمل VD وزاد في القلب فزود كل حاجة في القلب, فكر فيه كدة في الـangina لو اديته بكميات كبيرة يبقي حلو ولا وحش؟ وحش صح, حيعمل VD بيقلل الضغط فيعمل Reflex ويعمل cardiac stimulation, وهو نفسه بيزود cAMP فيزود خواص القلب وانتوا عارفين أصلا مشكلة الـangina كانت imbalance بين الـcardiac work والـO2 need فغالبا ميستخدمش لوحده يتاخد مع الـaspirin

الـmechanism التاني في الـantacids هو بيعمل ايه؟ inhibition لحاجة في الـPurines اسمها adenosine الـadenosine يتصنع جوة الـplatelet ويعمله release ويرجع تاني يتصنع جوة الـplatelets لو منعت الـuptake بتاعه حيشتغل علي receptor اسمه الـadenosine receptor والـreceptor ده لما يشتغل يزود الـformation بتاع الـcAMP يبقي بيزود الـcAMP بالطريقتين
الطريقة الأساسية اللي قلنا عليها منعت تكسيره Phosphodiesterase
الطريقة التانية اني منعت دخوله فاشتغل عالـreceptor وده من الحاجات اللي بتشغل Adenylcyclase, cAMP ويعمله formation, ويتاخد دايما مع الـaspirin وجرعات كبيرة عشان يشتغل
اللي شبهه بنسبة كبيرة ويشاغل شبهه اسمه الـCilostazole, الاسامي كترت أوي بعد الـblood الدنيا ضلمت جامد أوي D:
زودوا دواء اسمه Pentoxyphylline علي الـantiplatelet, حناخد في ال xanthines قدام زودوه عالـPhosphodiesterase
شايفين مكتوب ايه بقى, مكتوب بتتاخد في حاجة اسمها intermittent claudication ده عنده ايه؟
أيوة atherosclerosis في الشرايين بتاعة الـlower limb فالـblood supply قليل, فالعيان ده لما ييجي يمشي الـblood flow يقل فيحصل pain فيقعد وبعد كدة يرجع يرتاح شوية وبعد كدة يمشي ويرجع ويرتاح شوية وهكذا, ده الـintermittent claudication بيتاخد بقي هنا Cilostazole

مين فاكر دواء اسمه epoprostinol أيوة كان فيه دواء في التprostaglandin كان اسمه كده, ده عبارة عن PGI2 analogue, يعني صنعت الـprostaglandin ده شبهه واديته للعيان ليه antiplatelet action وبيتاخد في العمليات والحاجات اللي زي كدة

- هنتكلم النهارده فى 3 مواضيع :

عندنا النهارده موضوع سهل اسمه thrombolytic or fibrinolyticاللى هو تعريفها dissolve recently formed thrombus دى المجموعه الاولى نمره 2 اسمها hemostatics الى هى drug stop bleedingجزء منها بيشتغل بال coagulation فبنقول عليها coagulant hemostatics and

و مجموعه كبيره النهارده اللى هى بتاخد فى علاج ال hyperlipidemia اللى هى بتاخد ف علاج ال hyperlipidemic blood

#هيبقى فاضل ال anemia

مش هنقوله النهارده لان الوقت مش هيسمح هو عادى المواضيع السهله مش عايز اقول اللى ممكن تتلغى هنسبها لحد ما نخلص المواضيع الاهم

نبدا بقى فالمجموعه الاولى اللى اسمها الFirinolytic or thrombolytic

الاتنين صح كلنا فاكرين القاعده اللى احنا قلناها ان هى اى Blood blot

او اى thrombusو فاكرين حاجه اسمها tissue plasminogen

كل الادويه اللى هنتكلم فيها النهارده منها ان نعلى او نزود ال tissue plasminogenو نحوله ل plasmin

خلاص يبقى القاعده الاول النهارده بناخد المجموعه دى عشان ناخد الجلطه اللى اتدوبت فاكرين دور الantiplateltsو ال anticoagulantولا platlets aggregation

بتاعه الشرايين و antiplatlets

الادويه الجديده بتاعه ال anticoagulantبتاعه ال warafin w heparin

مش كده الهدف منها prophlyxis agent red

- النهاردة هنتكلم عن ادوية جديدة لتدويب ال clot جوة الوريد او الشريان بيييق الفرق بين ال anti coagulant او ال anti platelet لكن دى بتعمل activation بتاع ال plasmin بحيث اعمل dissolve للclots

- عايزين نتفق على شوية قواعد للموضوع ده ال fibrinolytics لازم بتتاخد بدرى

- ال fbrinolytics بدا يكون فيه كلام فى الموضوع ده لكن هما غالبا بيتاخدوا من 3 -6 ساعات من الاعراض سواء كان cerebral thrombosis او cerebral dysfunction بيتاخدوا من 3-6 ساعات بعد ظهور الاعراض بيجيب نتيجة حلوة او سيد عارف التغير عشان مبيكنش حصل already اى tissue necrosisو لما الجلطة بتتقدم بتكون more stable

- يا ترى هقدر اعالج بيهم ايه ؟؟

- هقدر اعالج veines و arterial thrombosis والاخطر بالنسبة ليا لو كدة ال arterial عشان لو ما كدة هتعملى necrotic effect على ال tissues

- اشهر استعمال ف المجموعة دى الل هو ال coronary thrombosis اللى ه ممكن تؤد الى acute myocardial infarction الاستعمال التانى ممكن ف ال cerebral thrombosis اللى هو لو artery حصل فيه disease او vascular clot ادى ال thrombus اقدر ان اتدوب ال thrombus

- بيتاخدوا فى ال pulmonary embolism ....يا ترى بيتاخدوا فى ال deep venous thrombosis ولا لا ؟؟

- مش دايما بيتاخدو فلى علاج ال deep venous thrombosis ان شاء الله لما تاخدوا باطنة هتعرفوا ان فيه حالات بتكون serious شوية احتمال ان يحصل وراه pulmonary embolism عالى زى حاجة اسمها s.v.c syndrome او thrombophlipitis ممكن اد معاها fibrniolytics

- القاعدة الثالثة العيب الاساسى منه بيعمل bleeding يدوب الجلطة يعمل hemorrhage ....ليهم antidote اسمه anti fibriolytics دول بيشتغلوا ازاى ؟ طيب هو ال fibrionolytics هيشتغلوا ازاى ؟ بعملوا activate لل plasminogen ل plasmin عشان يدوب الجلطة العكس بقى بيمنع ال activation بتاع ال plasminogen ل plasmin بيشتغلوا antidote ل fibrinolytics

- و ده غالبا يعنى اللى يخلى العيبان ده عنده Anti bodyما هو ال allergyدى عباره عن ايه ان دى antigen وال antigenاتعمله antibodyلما اتعرضله تانى حصل allergy طب لو العيان طلع عملallergy من اول مره او لقيت ف resistanceلل streptococci طب ازاى
غالبا مفيش عيان متعرضش ل infectionب streptococci فا انا alreadyعندى Abلل streptococciفحصل allergyو resistance فيحصل #
طب القاعده نمره 2 ان كل الادويه المقصود بيها المهمه بتاعتنا انما تضع energyكده يحول plasminogen to plasminلل streptokinaseمش بيشتغل مباشره مكتوب عندك انه مش بيشتغل على طول بسبب حاجه اسمها plasminogen n[I]preactivatorhgphبس انا مش عايز الغبطك
اسمها preactivator # I
ده بيمسك ف ال streptokinase

- المقدمه الى احنا قولنها دى الناس اللى بتحب تتابع فى الكتاب مكتوب عندنا عنوان drugs acctectingfibrinolytic system و بتدى الادويه دى I.V
سواء bolus or infusion or intraarterial وغالبا بديهم IMبالقطره و ده طبعا هيكوت احسن لانها localizedفى ال actionبتاعها مش systemic المجموعه دى غاليه اوى و كل مجموعه بنطلع بتكون اعلى بالالف او عشلات الالاف عشان كده الناس اللى بيجلها جلطه و يدخلوا ICUو ما بين يا ندفع يا نوفر فلوس فعيان يموت ,,طبعا غى البلاد الغلبانه بقى اول دوا ظهر اسمه
streptokinaseالمجموعه دى واضح من اسمه كده انه هو جاى من Bactria مش انسان enzymes
هو عباره عن دوا بيتصنع تحديدا من B-hemolytic streptococci |
طالما قلت انه متصنع من بكتريا متوقع انه يكون antigenic
صح يبقى انت متوقع منه يحصل allergic ومتوقع منه persistenceو
ميشتغلش طب انا هفترض معاك ادى اول مره strepto kinase للعيان
و ده غالبا يعنى اللى يخلى العيان ده عنده allergy ما هو ال allergy عباره عن AG و Ab تعمل بعد كده لما اتعرضله تانى حصلAllergy طب انا لو اديت للعيان و عمل allergy من اول مره او لresistance طب ازاى
غالبا مفيش عيان متصبش ب streptococi فانا already عندى AB للAg فحصلAllergy من اول مره
ليه بيحصل
القاعده نمره 2 ان كل الادويه المقصود بيها المهه بتاعتها انم لما تضع enzymes كده يحول plasminogen ل plasmin
الplasminogen مش بيشتغل مباشره مكتوب عندك ان لازم preactivator الحاجه دى plasminogen بس انا مش عايز الغبطك
هى حاجه كده اسمها preactivator و لما الpreactivator
ده بيمسك ف الstreptokinase ل activation و يبقى تانى لما streptokinase بيمسك ف الpreactivator بيحوله ل enzyme يحول الplasminogen ل plasmin و يدوب الجلطه

ايه العيب بقى ف الكلام اللى قلناه دوقتى؟ delay onset

انه لسه هيمسك ف ال preactivator و كل ده

يبقى هو antigenic و delay onset و عرفنا سبب الاتنين هو بتاخده iv لانهt1/2 بتاعه قصيره شويه تعالى نشوف بقى العيب الخطير جدا فى الstreptokinase

انت عايز تسنبط كل الplasminogen فى الدم و لا عايز بس اللى مسك فى ال fibrin clot تنشط ايه فيهم و لا عايز بس اللى مسك فى الfibrin clot و ادةب الجلطه مش كده

streptokinase بيكون non-specific ف شغله بمعنى انه بينشط الplasminogen لplasmin لكنه هيعمل systemic activation ف كل الدم هتعمل ايه؟ هيكسر الfibrin بتاع الclot

و الكل الfibrin او الfibrinogen الدم هيعمل bleeding فى كل الدم هتعمل ايه ؟ هيكسر الfibrin بتاع الclot و الكل الfibrin او الfibrinogen الدم هيعمل كميات عاليه و يعمل bleeding يبقى هو

#nonspecific و يعمل حاجه مكتوبه الكتاب اسمها fibrinolytic يبقى ده اكبر عيب ف الstreptokinase

عشان كده احتمالات النزيف عاليه جدا قلنا بقى الindications بتاعه مين العيان اللى بياخد

streptokinaseاللى myocardial infarction اللي عنده DVT او cerebral thrombosis و نفس الكلام اللى قلناه مكتوب فى الكتاب allergy او hypersensivty

اللى عايز يزود معانا الallergy تظهر على 3 اشكال ف معظم العيانين fever يا اما skin rash يا اما ف بعض الحالات يجى anaphylactic shock العيب التالت من الBleeding ممكن يحصل ف اى مكان من اللى ممكن يزود كمانdelay onset صح العيب الاخير لان هو مش effective اوى لكل الانواع الthrombi او الemboli يعنى لو الجلطه قدديمه و بدات تكون stable مش هيقدر يدوبها فى ادويه تانيه ممكن تعمل تدوبها حتى لو بدأت تكون قديمه
قبل ما هقلك على دوا اسمه urokinase

هو فكره الstertpkinase ايه انه مش بيشتغل لازم يكون ف الpreactivator يخليه يشتغل فكره ال# انه هم حضروا الstreptokinase مع ال proactivatorعلوا complex عباره human plasminogen مع Bactria plasminogen
يبقى انا وفرت وقت اديت complex جاهز للشغل يبقى الميزه الوحيده انه rapid onset كتاب القسم كاتب انه semi selective مين يفسرلى بقى الكلام ده معناه ايه ؟ هى الstreptokinase كان بيعمل ايه كان بيعمل الplasmin فى الclot اللى هنا و ف كل الجسم ف كلام بيقول ان urokinase شغله على الجلطه اعلى بكتير من شغله على الجسم و ده حلو لان اى عرض جانبى كان الbleeding لكن ده اقلل شويه عن الstreptokinase.

و الselectivity جات من الchemistry بتاعته
الدوا نمره3 اسمهurokinase بدنا نتكلم على urine خلى بالك ان الstreptokinase مكنشenzyme و كنا بنحاول نصلحpreactivatorو نعمل complex من اسمه كدا جاى منين هو بيتصنع فى ال# صح.
و هوا اسمه urokinase يبقى بيتصنع عن طريق الkidney صح
و ساعات عشان يحضروا كانوا بيعملوا tissue culture لKIDNEY# لما يحصل ABORTION للFETUS و نعمل TISSUE CULTURE للKIDNEY بتاعته عشان يطلعوا منهUROKINASE الUROKINASE ميزته انه اسرع STREPTOKINASE و دى ميزته الوحيده لكن نفس العيوب انه non-SPECEFIC فى شغله و يحصل BLEEDING ف كل حته .

نيجى بقى لاهم واحد فيهم فى الطب حاليا اسمه #TISSUE PLASMIN دى بقى enzyme مصنعها تعملى # صنعت enzyme حولت الplasminogen الى plasmin و ميزتها انها selective و تمسك فى الfibrin و تعمل له liquefaction فتعمل ما يسمى local fibrinolytic عندنا streptokinase و الurokinaseلكن ده بيكون locally
اسمايهم alteplase و reteplase و الtoxoplase يبقى دايما اخرهم

teplase العيوب بتاعتهم هى هى بس عايز حد يقولى المزايا بتاعتهم كان زمان عندنا جدول مقارنه بين الalteplase و الstreptokinase الاهم بقى عرف بينهم كان الselectivity صح الstreptokinase كان systemic لكن الalteplase ده كان الfibrin clot الfibrin clotبتاع الجلطه بس

الفرق التاني ال antigenicity فاكرين ال streptokinaseكان بيكون antigenic بالنسبه ل alteplase كان بيكون انت مصنعه اه لو قلت مش antigenic ال streptokinase كان delayonset لكن t-pas) اسرع اخر فرق بينهم هو لو الجلطة قديمة شويه ال strept مكنش بيدوبها وكان ضعيف اووي لكن (t-paseffective حتي لو هي old thrombi وده بالنسبه للمجموعه اللي احنا بنسميها fibrinolytics ال antifibrinolytics بقي عندنا اسمين هنحفظهم عشان ال MCR واحد اسمه amino caproic وواحد شبهه اسمه tranexamic acid

بعمل compition مع ال enzymes اللي عاوز يتحول ال plasminogen ل active plasmin امتي هستعملهم هم ال antidote اللي بيتاخدوا مع ال fibrinolytics في حالة النزيف ليهم استعمالين اقل شويه في الاهميه لطلبة سنه تالته في علاج ال hemophilia في كمان حالات ال bleeding و approved انه يتاخد الناس اللب عندهم cerebral Aneurysm فكل شويه ينزف تمام فيدو كوقايه في الناس دي عشان ميحصلش recurrent bleeding

العيب بتاعهم في ال overdose عكس اللي فوق كانوا بيعملوا bleeding دول يعملوا thrombosis عكسهم سؤال شفوي رخم ازاي اعالج ال fibrinolytics الي induce hemorrhage زي ما قلتم صح وقف blood transfusion واهم حاجة ال antidote اللي قلناهم خلصنا كدا من المجموعة دي وهي عادة MCQ

المهم بقي المجموعة بمجموعه اسمها Hemostatics

drugs that used to stop bleeding دي بنقسمها Local او stryptics او systemtic

المجموعة ال local عندنا طريقة الاول physical او قف النزيف من غير دوا او حاجة اعمل compression والpressure او طريق Cold اجط تلج او حاجة عشان اعمل صح V.C وطريقه تانية اللي هي الكي للناس اللي بيجيلها epistaxis في ال nose

مش عارفين سببه ينعملهم كي في blood vessels عشانepistaxis

الطريقة التانية اني اعمل V.C طبعا اشعرهم في المنهج اللي اديناه ال adrenalne كنت ممكن احطه علي شكل nasal bags واوقف النزيف

في ال precautionsقبل ما اتهور بال adrenaline بلاش لو العيان ضغطه عشان ممكن بعمل cerebral hemorrhage كمان الاماكن اللي فيها end artery ممكن يحصل فيها gangrene عندنا اشعر الاماكن ال finger وال male sex organ

في حاجة كمان اسمها astringentسمعنا في ال GIT ايوه القوابض اقدر اقول drugs that precipitate انا عايز اقولك اني ممكن اديهم النهردا غشان اوقف النزيف اشهر واحد فيهم عشان لما تتزنق ال tannic acid وواحد جنبه اسمه ال Alum ومش عارف بردوا بيقل precipitation for protein كأنك عملت جلطة

في جملة في الطب الشعبي لما حد يتعور كان بيقول ايه "اكبسهابن" ايوه عشان ال tannic acid ده كلام مظبوط علميا

المجموعه اللي بعدها اسمها coagulants local

عايز اكون جلطه في المكان ده يمكن يدوا حاجات سمغناها قبل كده يدوا thrombin locally يدوا thromboplastin يدوا حاجة اسمها human fibrin foam عند الجراحين بيجطوا حاجة كدا سفنجو بطلع fibrin يقفوا النزيف في حاجو مش عارف لسه موجوده ولا لأ

اسمها absorbable gelatin sponge حاجه زي السفنجه كده سواء مع thrombin اة لا واخيط عليها وبتدوب لوجدها في حاجة بقي بنسميها Oxycel او يسموها oxidized cellulose ومكتوب جنبها ال surgical guaze اللي الشاش الطبي بنوقف بيها النزيف اللي مش واضح لا حاجة بنسميها ال ooze اللي هو الرشح يعني شوية دم خفيف الهدف منه Mechanical مينفعش اخيط عليها عشان ال epithelisationبيمنع ال healing فده لازم بتحط شوية ويتشال يغد كده كلام سهل بقي

ال systematic coagulation في حاجات سهله اووي كل ال antidote بتاعت الادويه دي بتعمل نزيف يعني عندنا protamine sulphate كان ال antidoteبتاع ال heparin وعندنا ال vit K كان ال antidoteتباع ال oral زي ال warfarin وعندنا النهردا ال carponicamino و tranexamine acid كانوا antifungal.

كتاب القسم شارح شوي هال vit K بس احنا كنا اتكلمنا المره اللي فاتت كويس عن ال vit K لما كنا بنكلم عن ال warfarin كان بيقول انه المصدر الاحسن لل Vit K كان ال Diet , و ال flora وقلنا انه fat soluble فلازم عشان يمتص يكون bile وتكون ال intestine شغاله وال liverخ يروجها يحصلوه activation فلازم يكون شغال في reduce vit K وده ال active form وبيعمل activation ل 5,9,10, factor 2 امتي ادي vit K لو عندي hypoprothromenemia علاجها

علاجها اهم سبب overdose of warfarinصح وفي ممكن في ال antibioticعلي ال flora او obstructive jaundice فميش امتصاص لل vit K او malabsorption syndrome في ال intestine او ادويه زي Orlistat لو فاكرين او paraffin oil ممكن مشكله في ال liver

مكتوب في كتاب القسم Aspirin ويكون large dose بيكون warfarin like

عايزك تزودلي كدا ال antiepilepticsطبعا شكلهم الدوايين دول phenotyin و carbamazepimeعشان دوول hepatic Microsomal enzymes لما تكون بقي دكتور شاطر وتدي دوول دوا للصرع تكتب معاهم ايه ؟ انا لازم ادبله Supplement عشان انا كده العيان ده بعد فتره هيجيلي ب Bleeding

بقيت المجموعه اللي بتكلم فيها مكتوب fresh plasma وfresh blood اني اتقل للعيان coagulation factor ال Vit C ممكن يعتبر كده لو فيبه deficiency

مرض ال scurvy لوحد عنده Hemophiliaهدي anti hemophilia اللي هو Factor vIII

المجموعه نمرة 9 و 10 جداد تمام ووارد جدا تتسأل فيهم حاجة بنسميها cryptopreciptate ودوا اسمه Desmopressin

عباره عن ايه cryopreciptate ده عباره Plasma protein وبيتحضر ازاي بالتبريد !! صح بيقي عباره عن plasma Protein بيضع بطريقه معينه المغلومه اللي مش موجوده في الكتاب وهتفهمك كل حاجة في الدوا

ان الدوا ده very rich in fibrinogen وفيه كمية كويسة اووي من Factor اسمه von willebrand factorو
برضه بالمره اعرف لنه موجود فيه factors من غير مذاكر امتي هستخدم ال cryopreciptate تمام
hemophilia و Von Willebrand اللي عنده نقص في كمية او نوعية ال fibrinogen كل دوول ياخدوا